

Aus dem Institut für Pathologie und Pathologische Anatomie
der Universität Erlangen-Nürnberg

(Direktor: Professor Dr. med. V. Becker)

TRAUMATISCHER HERZINFARKT UND TRAUMATISCHES HERZWANDANEURYSMA

Dargestellt und diskutiert an zwei Fällen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Werner Hinrichs
aus Emden

1981

1982 #287

Aus dem Institut für Pathologie und Pathologische Anatomie
der Universität Erlangen - Nürnberg

(Direktor: Professor Dr. med. V. Becker)

TRAUMATISCHER HERZINFARKT UND TRAUMATISCHES HERZWANDANEURYSMA

Dargestellt und diskutiert an zwei Fällen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Werner Hinrichs
aus Emden

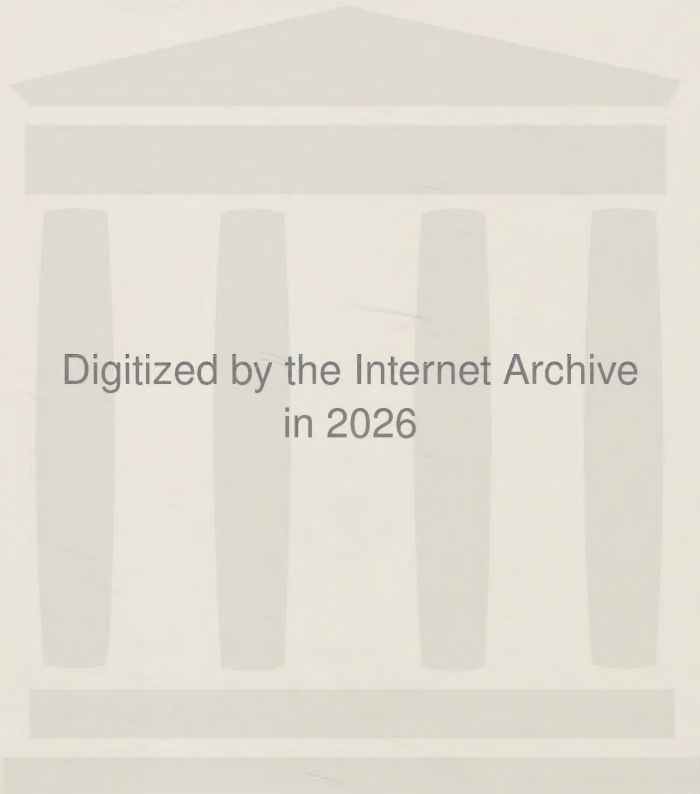
Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. V. Becker
Referent: Priv.-Doz. Dr. B. Kaduk
Korreferent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 21.12.1981

Meinen Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546222_0049

INHALT

	Seite
EINLEITUNG	1
FALLBESCHREIBUNGEN	3
DISKUSSION	10
Einleitung	10
Definition des Herzwandaneurysma	10
Klassifizierung der Herzwand- aneurysmen	11
Pathogenese des erworbenen Herz- wandaneurysma	14
Einteilung und Diagnose traumati- scher Herzschrädigung	18
Formalpathogenese traumatischer Herzschrädigung	19
Ätiopathogenese traumatischer Herzschrädigung	24
ZUSAMMENFASSUNG	35
ABBILDUNGEN	36
LITERATURNACHWEISE	52



EINLEITUNG

Den ungewöhnlichen Fall eines transmuralen Herzinfarkts bei einem jungen Mann ohne Anzeichen coronarer Verschlußkrankheit beschreiben SIDD et al. (1970). Sie werfen in diesem Zusammenhang die Frage auf, ob das Konzept der Coronarverschluß-Ätiologie des Herzinfarkts einer Verbreiterung bedarf.

DOERR (1977) bezeichnet unter den Myokardnekrosen verschiedener Genese die als Infarkt, die auf einer Coronarinsuffizienz, einer nicht bedarfsgerechten Sauerstoffversorgung der coronaren Endstrombahn, beruhen. Grundlegendes pathogenetisches Prinzip ist die hypoxische Schädigung der kleinsten myokardialen Funktionseinheit, dem aus Muskelzellen, versorgenden Kapillaren, Nerven und Lymphgefäßen und umgebendem Bindegewebe bestehenden 'Myocardion'. In über 90 % der Fälle ist eine kritische Einengung der Coronarien durch Arteriosklerose die Ursache einer Minderperfusion, und damit ab einer bestimmten Grenze inadäquaten Perfusion des Myokard.

Wichtige Parameter sind das Herzgewicht und der momentane Sauerstoffbedarf des Myokard. Bei unterkritischer Coronarstenose können z.B. eine Anämie oder ein plötzlicher Blutdruckabfall zur Myokardhypoxie und so zum Infarkt führen (ZIMMERMANN, 1978). Auch in diesen Fällen wird das 'Hypoxie-Prinzip' nicht verletzt.

Myokardnekrosen ohne Anzeichen einer Coronarbeteiligung sind sehr selten. BIERNER et al. (1977) fanden sie in zwei von 430 untersuchten Fällen von Herzinfarkt.

Im Rahmen dieser Arbeit werden zwei Fälle traumatischer Myokardnekrosen besprochen. Bei der Untersuchung der Pathogenese dieser Herzschiiden wird es auch wichtig sein, festzustellen, ob sie als 'Myokardnekrosen anderer Genese', oder als Herzinfarkte anzusehen sind.

FALLBESCHREIBUNGEN

Fall I

Bei einem Fußballspiel im Jahre 1963 stieß der damals 34-jährige, vorher nie ernstlich krank gewesene, mit einem Gegenspieler zusammen. Er verspürte sofort einen starken retrosternalen Schmerz, der zwar nach einer kurzen Ruhepause nachließ, aber nach dem Weiterspielen sofort wieder mit großer Heftigkeit einsetzte. Es erfolgte Einweisung in eine Klinik.

Bei der Aufnahme bestanden keine äußeren Verletzungen. EKG und Serumenzymbestimmungen führten zur Diagnose eines Vorderwandinfarkts. Es schloß sich eine elfwöchige stationäre Behandlung an.

Bis 1971 war der Patient als Betriebsleiter voll leistungsfähig, war schmerzfrei und ohne kardio-pulmonale Dekompensationszeichen. Nur bei Belastung traten Herzrhythmusstörungen auf. Die Röntgenaufnahme zeigte ein gerundetes, nach links ausladendes Herz (Abb. 1).

Ventrikulographie und selektive Coronarangiographie erbrachten den Nachweis eines ausgedehnten Herzwandaneurysma mit Einbeziehung der Herzspitze im

Vorder- und Seitenwandbereich des linken Ventrikels. Die rechte (Abb. 2,3) und die linke Kranzarterie einschließlich des das Aneurysma versorgenden R. descendens anterior (Abb. 4,5) waren frei von Veränderungen.

Bei einer Kontrollangiographie 1973 erschien das Aneurysma leicht vergrößert, bei Belastung wurden Herzrhythmusstörungen und bei Witterungsumschlag ziehende Schmerzen in der Herzgegend angegeben.

Ab 1975 trat rezidivierend Lungenstauung mit Husten und Dyspnoe auf. Es bestand bis zu dreimal Nykturie, im EKG zeigten sich polytope Extrasystolen, und es wurden dauernde Herzschmerzen angegeben (Abb. 6).

1977 verstarb der Patient, nachdem er auf einem Spaziergang kollabiert war, im Kammerflimmern.

Pathologisch-anatomische Befunde

Herzwandaneurysma: $8 \times 5 \text{ cm}^2$ große, transmurale Schwielen an linksventrikulärer Vorder-, Seiten- und Hinterwand (Abb. 7) mit subtotaler Devaskularisation, ausgeprägter netzförmiger Verschwielen und Myokardfibrose; disseminierte Myozyten im Stadium der frischen Nekrose; ausgeprägte Eosinophilie (Abb. 8).

Ausgeprägte kompensatorische Linksherzhypertrophie:
Herzgewicht 580 g, linksventrikulär 300 g, Kammerwandstärke 19 mm, 1 cm große Sehnenflecke des Perikard an Vorder- und Hinterwand.

Chronische Linksherzinsuffizienz: Exzessive Vorhof- und Ventrikeldilatation, mäßiggradige Endokardfibrose, abgeflachtes Trabekelwerk, Ventrikelvolumen 240 ml (normal 60 - 70 ml).

Braune Stauungsinduration der Lungen; pulmonale Hypertonie, konsekutive Rechtsherzhypertrophie: rechtsventrikuläres Myokard 90 g, Kammerwandstärke 9 mm, hochplastisches Innenrelief.

Kardialer Schock: Dissoziation der zentralen Leber-epithellamellen, sowie zentrale Leberepithelnekrosen. Mäßiggradige osmotische Nephrose.

Schockdarm: hämorrhagische Infarzierung des terminalen Ileum. Massive Stauungsblutfülle der Milz.

Massive Lungenstauung, mäßiggradiges alveoläres Lungenödem.

Postmortales Coronarangiogramm: Rechtsbetonter Indifferenztyp, alle Coronarien frei durchgängig, nicht kritisch stenosiert (Abb. 9). 2 cm lange, 10 - 20 % Stenosen im oberen Drittel des R. descendens anterior und in der A. coronaria dextra (Abb. 10), die histologisch als minimale gelbliche, flache Intimaverdickung imponierte (Abb. 11).

Spitzennahe Vorderwand und Hinterwand subtotal de-vaskularisiert (Abb. 12), ansonsten völlig normale Gefäßversorgung des Myokard. Kleine subepikardiale Kranzäste und intramurale Arteriolen ohne pathologische Veränderungen (Abb. 13).

Fall II

Am Vormittag des 20.1.75 traten bei dem damals 24-jährigen Polizisten nach der Teilnahme am Dienstsport, bei dem Warmlaufen, Gymnastik und ein Handballspiel durchgeführt wurden, Brustschmerzen auf. Diese wurden innerhalb kurzer Zeit unerträglich, und ein herbeigerufener Notarzt veranlaßte die Einweisung in eine Klinik.

Die Aufnahmeuntersuchung ergab keinen Anhalt für äußerliche Verletzungen. Elektrokardiographisch und enzymdiagnostisch wurde ein ausgedehnter Vorderwandinfarkt festgestellt.

Am Abend des Einweisungstages mußte der Patient zweimal wegen Kammerflimmern defibrilliert werden. Anschließend bestanden stabile Kreislaufverhältnisse.

Bis zu diesem Ereignis war der Patient nie ernstlich

krank gewesen. Drei Wochen zuvor waren in ihrer Entstehung nicht sicher zu deutende uncharakteristische Brustschmerzen aufgetreten.

Einige Jahre war er mäßiger Raucher.

Im Verlauf der stationären Behandlung wurde röntgenologisch eine vorwiegend linksventrikuläre Dilatation des Herzens festgestellt, die, ebenso wie die persistierenden ST-Hebungen im EKG, auf die Entstehung eines Herzwandaneurysma deuteten.

Nach der Klinikentlassung war der Patient subjektiv beschwerdefrei; in Ruhe bestanden keine kardio-pulmonalen Dekompensationszeichen. Unter Belastung traten Dyspnoe und Tachykardie auf.

Eine Herzkatheteruntersuchung ergab elf Monate nach Feststellung des Infarkts eine deutliche Druckerhöhung im Lungenkreislauf, einen stark vergrößerten linken Ventrikel mit schwer eingeschränkter Kontraktionsfähigkeit, die in einer Senkung der Austreibungsfraktion auf 14 % gegenüber einem Normwert von 70 % zum Ausdruck kam. Es bestand eine Akinesie des gesamten Herzvorderwand- und Spitzenbereichs, sowie der diaphragmalen Hinterwand. Das Coronarsystem war unauffällig, ohne Hinweis auf Stenosen.

Drei Jahre nach der ersten Klinikeinweisung verstarb der Patient.

Pathologisch-anatomische Befunde

An der Seiten- und Vorderwand des linken Ventrikels einbezüglich der größten Teile des Kammerseptums und ventraler Anteile der rechten Kammer fand sich eine alte Infarktnarbe. Das zellarme Schwielen- gewebe hatte nahezu transmural die ortsständige Muskulatur ersetzt. Auch das nur noch subepikardial vorhandene Myokard wies eine netzförmige Verschwie- lung auf. Dem Endokard war ein breitbasiger, unter- schiedlich alter, an der Oberfläche noch relativ frischer, gemischter Thrombus mit beginnender Orga- nisation von der Tiefe her, aufgelagert. Die linke Kammer war an Vorderwand und angrenzendem Septum hochgradig aneurysmatisch dilatiert. Die übrigen Herzhöhlen waren ebenfalls stark erweitert, wobei die Muskelfasern in verbliebenen Kammerwandanteilen kompensatorisch hochgradig hypertrophiert waren. Die Cardiomyozyten waren verbreitert und besaßen vergrößerte, chromatindichte Kerne.

Das Coronarsystem zeigte einen Linksversorgungstyp mit Hypoplasie der A. coronaria dextra. Im Anfangsteil des R. descendens anterior fand sich eine geringe beetförmige atheromatöse Verdickung der mittleren und inneren Wandschichten, sowie einer minimalen Intimafibrose. Im mittleren Ab- schnitt des gleichen Coronarastes lag eine zarte

postembolische Intimanarbe.

Leber, Lunge, Milz und Magenschleimhaut wiesen
Zeichen akuter und chronischer kardialer Stauung
auf.

DISKUSSION

Einleitung

In beiden dargestellten Fällen lagen große akinetische Narben des linksventrikulären Myokard vor, im Bereich derer die linke Herzkammer sackförmig erweitert war. Eine derartige pathologisch-anatomische Veränderung bezeichnet man als Herzwandaneurysma.

Die Coronarien waren in beiden Fällen nicht oder nur unbedeutend stenosiert.

Die Diskrepanz zwischen normalem Coronarbefund und beschriebener schwerer Myokardschädigung soll im Folgenden untersucht werden.

Definition des Herzwandaneurysma

LANCIST (1740) und DE SENAK (1783) bezeichneten die generalisierte Erweiterung einer Herzkammer, einen Befund, der heute Ektasie oder Dilatation genannt wird, als Herzwandaneurysma. Der Begriff erfuhr eine Bedeutungsänderung und diente später zur Beschreibung einer sackförmigen Ausbuchtung eines Teils der linken oder rechten Herzkammer (nach

PARKINSON, 1938). Im Weiteren soll als Herzwandaneurysma bezeichnet werden, was STERNBERG (1914) noch im alten Sinne als 'partielles Herzwandaneurysma' definierte, "eine lokalisierte Ausbuchtung der Wand eines Ventrikels mit oder ohne Ausbuchtung der Herzoberfläche über das örtliche Niveau hinaus". Die äußerlich sichtbare Herzvergrößerung ist nicht obligat, es werden auch Höhlen der Kammerwand, die zu einer Ventrikelerweiterung führen, ohne die Herzoberfläche zu verformen, einbezogen.

Klassifizierung der Herzwandaneurysmen

Herzwandaneurysmen werden unter verschiedenen Aspekten betrachtet und klassifiziert. Daraus ergibt sich eine unterschiedliche Nomenklatur:

Aspekt	Bezeichnung
makroskopisch	major aneurysm - minor aneurysm
histologisch	akutes Aneurysma - chronisches Aneurysma echtes Aneurysma - falsches Aneurysma
radiologisch	'anatomisches' Aneurysma - dynamisches Aneurysma
zeitliches Auftreten	angeborenes Aneurysma - erworbenes Aneurysma

Tab. 1

Eine postmortal bestehende Kammerwandausbuchtung bezeichnen MOURDJINIS et al. (1968), wenn sie eine Vorwölbung über die normale Herzsilhouette zeigt, als major-aneurysm, wenn die Lumvenvergrößerung äußerlich am Herzen nicht zu sehen ist, als minor-aneurysm (Abb. 14).

Am Herzen finden sich fast ausschließlich echte Aneurysmen, d.h. die Wand der Ausbuchtung umfaßt den gesamten Kammerwandquerschnitt (Abb. 15).

Falsche Aneurysmen, durch einen endokardialen Wanddefekt mit dem Ventrikellumen kommunizierende, von einer Fibrinmembran umgebene intramurale Hämatome, kommen nur als Seltenheit in Form eines Aneurysma dissecans vor (VAN TASSEL et al., 1972; KILLEN et al., 1976).

Nach der Chronopathologie unterscheidet man akute und chronische Herzwandaneurysmen mit charakteristischen histologischen Veränderungen. Beim akuten Herzwandaneurysma besteht die Wand aus nicht vernarbtem, frisch nekrotisiertem Myokard, also einem Gewebe, wie es zum Beispiel in der frühen Phase eines Herzinfarkts vorliegt. Vernarbt die Nekrosezone, geht das akute in ein chronisches Aneurysma über. Die Aneurysmawand wird jetzt durch die postnekrotische Schwiele gebildet (BÜCHNER, 1974; SANDRITTER, 1977).

Nach LUISADA werden radiologisch 'anatomische' und dynamische Herzwandaneurysmen unterschieden (MOURDJINIS et al., 1968). Anatomische Herzwandaneurysmen sind in jeder Herzaktionsphase durch die bestehende Vergrößerung der Herzsilhouette nachweisbar (Abb. 16 a). Dynamische Aneurysmen sind nur in der Systole durch die paradoxe Pulsation hypokinetischer Wandabschnitte faßbar (Abb. 16 b). Eine dauerhafte Lumenvergrößerung besteht in diesen Fällen nicht.

Herzwandaneurysmen können angeboren oder erworben sein (DRESE und HEINICKE, 1967). Für die seltenen angeborenen Aneurysmen werden Störungen der embryonalen oder fetalen Entwicklung verantwortlich gemacht. ARNOLD (1894) beschrieb einige Fälle von fingerförmigen Fortsätzen am Herzen, deren Lumen mit der linken Herzkammer kommunizierte, und deren Entstehen er auf die unvollständige Rückbildung amniotischer Verwachsungen zurückführte. Er bezeichnete diese Veränderungen als Herzdivertikel.

Die erworbenen Herzwandaneurysmen entstehen aufgrund einer lokalen Wandschwäche einer Herzkammer, die auf eine postnatale Myokardschädigung zurückgeht. Stellen verminderter Resistenz in der Ventrikelwand halten dem hohen Kammerinnendruck während der Systole nicht stand und wölben sich nach außen (KILLEN et al., 1976).

In unseren Fällen lagen postmortal massive lokalisierte Erweiterungen des linken Ventrikels vor, die äußerlich am Herzen deutlich sichtbar waren. Es handelte sich also um major-Typ-Aneurysmen. Die Wand der Aneurysmen bestand aus postnekrotischem Narbengewebe, und der gesamte Kammerwandquerschnitt war ausgebuchtet, so daß sie als echte und chronische Herzwandaneurysmen zu bezeichnen waren. Radiologisch wurden anatomische Aneurysmen gefunden. Da sich autoptisch weder fingerförmige Fortsätze am Herzen, noch Perikard- oder Zwerchfellanomalien fanden, außerdem anamnestisch keine Hinweise auf vorbestehende Herzleiden gegeben waren, ließen sich congenitale Aneurysmen ausschließen, es lagen erworbene Herzwandaneurysmen vor.

Pathogenese des erworbenen Herzwandaneurysma

Bezüglich der Pathogenese des erworbenen Herzwandaneurysma sind nach DRESE und HEINICKE (1967) folgende Punkte in Erwägung zu ziehen:

Pathogenese des erworbenen Herzwandaneurysma

- a. Abnormer Coronarienabgang oder -verlauf
- b. Erkrankungen der Coronarien
- c. Erkrankungen des Myokard
- d. Traumatische Herzschiidigung

zu a.: Ein abnormer Coronarienabgang liegt beispielsweise beim BLAND-WHITE-GARLAND-Syndrom vor: die A. coronaria sinistra entspringt aus dem Truncus pulmonalis. In Ruhe ist die Versorgung des Stromgebietes dieser Kranzarterie über Kollateralen zu einer regelmäßig verlaufenden A. coronaria dextra möglich, aber unter Belastung kann keine bedarfsgerechte Sauerstoffversorgung des Myokard im Bereich des linken Ventrikels mehr erfolgen. Es kommt zu disseminierten hypoxischen Nekrosen, die die Wandfestigkeit der linken Kammer herabsetzen und zu einer aneurysmatischen Erweiterung führen können (VOSSSCHULTE et al., 1979).

zu b.: Die coronare Herzkrankheit und die small-vessel-disease sind Erkrankungen der Coronarien und der intramuralen Gefäße, die im Rahmen vorbestehender Grundkrankheiten embolischer, entzündlicher oder nicht entzündlicher Art auftreten können. Es kommen z.B. Endokarditiden, Arteriitiden, Arteriosklerose, Diabetes mellitus oder auch arterielle Hypertonie in Frage. Unabhängig von der Grunderkrankung tritt eine Minderperfusion des Myokard auf, die sich zunächst nur unter Belastung, später auch in Ruhe bemerkbar macht, wenn die Coronarreserve kritisch gesenkt ist. Folge der Myokardischämien ist auch

hier das Entstehen disseminierter Myokardnekrosen, wegen des höheren Sauerstoffbedarfs auch vornehmlich des linksventrikulären Myokard (PIPER, 1974; STOLTE, 1976).

zu c.: In seltenen Fällen ist die Kamtermuskulatur auch bei spezifischen Entzündungen mitbetroffen. Nodulärer, miliärer und diffus infiltrierender Befall des Herzmuskels durch Tuberkulose ist beschrieben. Als Komplikation kommen Herzwandaneurysmen vor (BLOOR, 1978).

zu d.: Traumatische Myokardschädigungen gibt es nach schwerer Gewalteinwirkung auf den Thorax in Verbindung mit Verletzungen der Brustwand. In diesen Fällen ist auch eine Myokardzerreiung mit Herzbeutel-tamponade nicht selten. Aber auch bei Unfällen, die ohne sichtbare Thoraxverletzung verlaufen, kann das Herz geschädigt werden. Man findet am Myokard Einblutungen und Einrisse, elektrokardiographisch werden Rhythmusstörungen und infarkthnliche Bilder festgestellt. Die traumatisch geschädigte Herzwand ist ein Ort verminderter Festigkeit. Es kann sich ein Aneurysma ausbilden (TOLOT, 1954; FRIEDBERG, 1966). Beweisend für die traumatische Myokardschädigung ist das sofortige Auftreten kardialer Symptome (Schmerz, EKG-Veränderung, Serumenzymen-

wicklung) in Verbindung mit einem Thoraxtrauma (EHLERT, 1969).

In unseren Fällen sind abnorme Coronarverläufe aut-optisch und angiographisch ausgeschlossen. Ausgeprägte Coronarsklerose war nicht nachweisbar, bis auf kleine atheromatöse Herde an Prädilektionsstellen, die nicht zu kritischen Stenosierungen führten.

Embolische Verschlüsse der Kranzarterien waren wegen fehlender Residuen abgelaufener Endokarditiden und ausgeschlossener paradoxer Embolien (keine Shuntöffnung zwischen rechtem und linkem Kreislauf) unwahrscheinlich. Die beschriebene postembolische Narbe im R. descendens anterior im Fall II lag zu weit distal, um eine ischämische Nekrose des vorgefundenen Ausmaßes zu erklären. Die Embolie ging in diesem Fall von dem endokardialen Abscheidungs-thrombus im linken Ventrikel aus, war also Folge und nicht Ursache der Nekrose.

Für spezifische oder unspezifische Myokarditiden gab es pathologisch-anatomisch und klinisch-anamnestisch keinen Anhalt.

Schwerste Verletzungen, die nach DOERR (1974) in ca. 2 % der Fälle, wenn sie mit Myokardruptur verlaufen, überlebt werden, sind für diese Betrachtung

nicht relevant, denn äußerlich sichtbare Folgen von Gewalteinwirkung, also Läsionen der präcordialen Brustwand, lagen nicht vor.

Nach Ausschluß der vorher genannten Möglichkeiten blieb die Untersuchung traumatischer Herzschiidigung ohne äußerlich sichtbare Verletzungen. Im Fall des 34-jährigen Betriebsleiters waren sowohl Trauma, als auch Schmerzen, EKG-Veränderungen und Serumenzymabweichungen beschrieben. Bei dem 24-jährigen Polizisten wurden alle Vorerkrankungen, die eine Myokardschiidigung hervorrufen könnten, ausgeschlossen. In diesem Fall war aber ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Symptome und der sportlichen Betätigung gegeben. In beiden Fällen ist die traumatische Herzschiidigung als Ursache der Herzwandaneurysmen anzusehen.

Einteilung und Diagnose traumatischer Herzschiidigung

Liegt nach einer Thoraxtraumatisierung nur eine flüchtige Einschränkung der Herzfunktion ohne morphologische Veränderungen am Myokard vor, spricht man von Commotio Cordis. Diese äußert sich in flüchtigen Störungen des Erregungsablaufs, die im EKG zu erfassen sind, und geringen ebenfalls nur passa-

geren Serumenzymschwankungen (ROSENKRANZ, 1972).

Kommt es zu Myokardnekrosen mit anschließender Schwielenbildung, also einer pathologisch-anatomisch erfaßbaren, dauerhaften Herzschiidigung, bei der nicht so sehr die Funktionsbeeintrachtigung, sondern die histologische Veranderung im Vordergrund steht, so handelt es sich um eine Contusio Cordis (SCHLOMKA, 1934).

Die Trennung von Commotio und Contusio Cordis ist nicht umstritten. In fast allen Fallen von Commotio Cordis finden sich minimale Gewebsschiaden. KUHN (1969) pladiert daher fur die Aufhebung dieser Einteilung, und er schlagt den Begriff 'traumatische Herzschiidigung infolge stumpfer Gewalt' vor.

Pathologisch-anatomisch ist die Myokardnekrose traumatischer Genese eine Ausschußdiagnose. Es gibt keine spezifischen Zeichen einer Myokardtraumatisierung. Entzundlich, hypoxisch oder traumatisch entstandene Nekrosen werden durch das gleiche unspezifische Narbengewebe ersetzt (KISSANE, 1952).

Formalpathogenese traumatischer Herzschiidigung

GROSSE-BROCKHOFF (1955) erklart die physikalischen Grundlagen der traumatischen Herzschiidigung (Abb. 17): Die Kugeln A, B und C stellen ideal elastische Korper

dar. Die Kugel A symbolisiert eine Kraft, die die Brustwand, im Schema die Kugel B, trifft. Von dort erfolgt eine Übertragung der Kraft auf das Herz (Kugel C), das anschließend auf die Wirbelsäule geschleudert wird. Ideale Elastizität vorausgesetzt, wäre der Ausschlag der Kugel C gleich dem der Kugel A. Diese Beziehung zwischen der Kraft, die auf den Thorax wirkt, und der, die am Herzen angreift, würde es ermöglichen, eine Schwellengröße zu ermitteln, ab der ein Brustwandtrauma zu Herzalterationen führt. Bei "überschwelliger" Traumatisierung wäre die Größe der Herzschiidigung vorhersehbar.

Diese rein mechanische Betrachtungsweise der traumatischen Herzschiidigung wird der Realität nicht gerecht, denn die Thoraxorgane können nicht als ideal elastische Körper, losgelöst vom übrigen Organismus gesehen werden. Nach GROSSE-BROCKHOFF (1955) ergeben sich abweichend vom Modell folgende Besonderheiten:

Die Auswirkungen eines Thoraxtrauma auf das Herz werden beeinflusst durch:

- a. Unterschiedliche Elastizität der beteiligten Strukturen (Thoraxwand, Myokard, Blut)
- b. Füllungsphase und Aktionszustand des Herzen
- c. Verhältnis Kraft/Fläche beim Trauma
- d. Vorschädigung des Herzen

zu a.: Bei der Kraftübertragung nach Thoraxtrauma geht entlang des Weges durch die Bremswirkung von Brustdrüse, Haut, Muskulatur und interponiertem Lungengewebe Energie verloren. Besonders schlecht wird die Leitung in dem Fall, wenn Rippen brechen. GROSSE-BROCKHOFF (1960) erklärt dieses an folgendem Modell (Abb. 18). In die Kette der ideal elastischen Kugeln ist an einer Stelle ein Ei eingefügt. Wenn dieses unter der Einwirkung einer Gewalt bricht, ist die Kette der Kraftübertragung unterbrochen. Untersuchungen von MEESSEN (1955) ergaben bei Thorax-traumatisierten mit Rippenbrüchen weniger Herzschädigungen, als bei solchen, die die Gewalteinwirkung ohne Fraktur überstanden.

zu b.: Der Füllungs- und Aktionszustand des Herzen bestimmen dessen Gewicht, Elastizität und Volumen. Am Ende der Diastole und in der frühen Systole sind der Füllungsgrad, somit auch die Masse, und die räumliche Ausdehnung des Herzen maximal. In dieser Phase bietet das Herz einerseits eine größere Angriffsfläche für ein Trauma, als in jedem anderen Moment der Herzaktion, zum anderen ist zu diesem Zeitpunkt die wirksame Kraft bei einer Schleuderbewegung, die sich als Produkt von Masse und Beschleunigung errechnet, maximal.

Die Myokardspannung in der Anspannungszeit ist die größte der gesamten Herzaktion und macht das Herz besonders anfällig für Schädigungen, weil das Myokard zwischen Thoraxinnenwand und inkompressiblem Inhalt gequetscht werden kann.

Die Gefahr einer Herzschiidigung ist also in der Anspannungszeit am höchsten, weil maximaler Füllungs-zustand, größte räumliche Ausdehnung und Inkompressibilität des Inhalts zusammentreffen (SCHLOMKA, 1934; ROSENKRANZ, 1972).

zu c.: Während im Modell der Kraftübertragung bei Thoraxtrauma, wie es in Abb. 17 dargestellt ist, nur die wirksame Kraft veränderbar ist, spielt in der Realität auch die Größe des traumatisierten Brustwandbereichs eine Rolle (GROSSE-BROCKHOFF, 1960). Großflächige Gewalteinwirkungen werden durch Thoraxdeformierung, Weichteilquetschung oder Fraktur der Rippen stark abgeschwächt, so daß Herzschiidigungen selten sind. Punktförmige Gewalt (Schuß) führt zu penetrierenden Verletzungen (ARONDEL und OLIVIER, 1963). Herzschiidigungen ohne äußerlich sichtbare Verletzungen, wie sie hier diskutiert werden, mit Schmerz, EKG-Veränderung und Serumenzymabweichung treten nach GROSSE-BROCKHOFF (1960) am ehesten auf, wenn eine 'mittlere Gewalt von Faustgröße die Thorax-

partien trifft, die dem Herzen am dichtesten anliegen'.

zu d.: Die körperliche Verfassung bestimmt die Empfindlichkeit des Herzen im Moment der traumatischen Irritation. Eine erhöhte Neigung zur Entwicklung eines Herzschadens besteht, wenn eine Vorbelastung des Organismus durch abgelaufene Infarkte, Intoxikation mit Adrenalin, Thyroxin oder Digitalis, oder eine am Rande der Dekompensation stehende Stoffwechsellaage vorliegt (OLSEN, 1973; REGAN et al., 1975).

Hieraus resultiert, daß die Aufstellung einer Gesetzmäßigkeit für die Reaktion des Organismus auf ein Thoraxtrauma in der Art, daß einer Gewalteinwirkung bestimmter Stärke eine Herzschildigung bestimmten Ausmaßes zugeordnet werden kann, nicht möglich ist. Momentane körperliche Verfassung, besonders Thoraxelastizität, Herzaktionsphase und bestehende Vorschädigung des Herzen, und Qualität des Trauma bestimmen die Schwere der kardialen Verletzung. Es läßt sich aber feststellen, daß jüngere Personen aufgrund der vorhandenen hohen Elastizität des Thorax, der, auch in diesem Alter durch Luxuskonsum häufig angetroffenen, beginnenden Arteriosklerose und durch die in Beruf und Freizeit bestehende hohe Unfallgefährdung,

häufiger traumatische Herzscheidigungen erleiden, als ältere Leute (GROSSE-BROCKHOFF, 1960). Modellfälle traumatischer Herzscheidigung stellen die transthorakale Herzmassage und die mechanische Kardioversion dar. SZENDE et al. (1972) und DOERR (1974) berichten über ausgeprägtere histologische Veränderungen am Kammermyokard nach mechanischer Kardioversion, als nach elektrischer Defibrillation. Die Nekrosen sind Folge der mechanischen Irritation, nicht der Hypoxie. MEESSEN (1963) fand Myokardschäden bei Säuglingen als Folge der Thoraxkompression beim Durchtritt durch den Geburtskanal.

In unseren Fällen waren mit der altersgemäßen hohen Thoraxelastizität und der körperlichen Erschöpfung nach sportlicher Betätigung zwei Voraussetzungen für traumatische Herzscheidigung gegeben. Im Fall I ist ein Trauma beschrieben, im anderen Fall ist ein solches als wahrscheinlich anzunehmen, weil ein Wettkampfspiel mit hohem körperlichen Einsatz (Handball) durchgeführt wurde.

Ätiopathogenese traumatischer Herzscheidigung

Die differentialdiagnostisch bedeutenden Möglichkeiten der Ätiopathogenese traumatischer Myokard-

schädigungen sind in Tab. 4 zusammengefaßt
(SCHLOMKA, 1934; CHEITLIN et al., 1975; TRICOT et al.,
1975; BARRAINE et al., 1976; ZIMMERMANN, 1978):

Ätiopathogenese traumatischer Herzschiidigung

- I. Entstehung einer Nekrose durch unmittelbare Schiidiigung der Endstrombahn des Coronarsystems
 - a. Myokardruptur mit sekundärer Anoxie
 - b. Myokardkontraktur mit sekundärer Anoxie
- II. Entstehung einer Nekrose durch indirekte Schiidiigung der Endstrombahn des Coronarsystems
 - a. Coronarienabriß
 - b. Innenschichtlasiion der Coronarien mit nachfolgender Thrombose oder Intimaodem
 - c. Coronarspasmus
- III. Extrakardielle Ursachen der Nekrosen
 - a. Fett- oder Luftembolie
 - b. Kreislaufversagen

Tab. 4

zu Ia.: Eine Myokardruptur tritt auf, wenn eine Gewalt das Herz in maximal gespanntem Zustand trifft (VEITH, 1943). Die Folge sind Texturlockerungen und Faserzerreißungen im Myokard und eine Irritation intramuraler Gefäße. Es kommt zwar nicht zu angiographisch nachweisbaren Coronarstenosen, da die Endstrombahn des Coronarnetzes betroffen ist, aber es entsteht eine Blutstauung mit nachfolgendem

perikapillärem Hämatom durch Diapedeseblutung. Es resultiert eine Drucksteigerung im Gewebe, die die Blutversorgung des traumatisierten Areals drosselt. Durch die sekundäre Anoxie wird eine Myokardnekrose im traumatisierten Kammerwandbereich hervorgerufen (ZIMMERMANN, 1975 und 1976).

zu Ib.: Kommt es bei einem Trauma zu einer kurzzeitigen Kompression des Myokard, so entsteht im Bereich der Gewalteinwirkung auf diese Weise eine Blutleere, die zu einer Gewebsanoxie und damit zu einer Myokardkontraktur führt. BÖHMIG (1941) berichtet von lehmfarbigen Arealen der Kammerwand nach Trauma und gibt als Ursache kontraktile Zustände des Myokard an. Nach VEITH (1943) ist dieser Mechanismus mit dem der Blutstillung in großen Gefäßen vergleichbar, sogar Ventrikeleinrisse könnten verschlossen werden. Die Myokardschädigung kommt in diesem Fall durch die sekundäre Verlängerung der Gewebsanoxie aufgrund der Störung der Mikrozirkulation zustande.

MÖTTÖNEN et al. (1972) untersuchten das Verhalten von Zellenzymen (Laktatdehydrogenase, Cytochromoxidase, Isocitratdehydrogenase, Succinodehydrogenase) in Myokardiozyten nach kurzzeitiger manueller Kompression des linksventrikulären Myokard.

Sie fanden gleichsinnige Veränderungen des Zellenzymgehalts wie nach Coronarligatur, so daß in beiden Fällen als Auslöser der Veränderungen die Anoxie angesehen werden kann.

Die Auslösung einer Myokardkontraktur durch kurzfristige Gewebsanoxie beobachteten CAMILLERI et al. (1972). Bei zeitlich begrenzter Ausschaltung eines Kammerwandbereichs aus der Durchblutung durch Coronarligatur wurde das betroffene Myokard nicht sofort nach Öffnung der experimentellen Stenose wieder normal perfundiert. Abhängig von der Dauer des Gefäßverschlusses war die Zirkulation bestimmte Zeit nach Reperfusion noch eingeschränkt. Ursache dieses Non-Reflex-Phänomens war der durch Anoxie bedingte kontraktile Status des Myokard.

Nach diesen Untersuchungen führt die Myokardkompression zur Gewebsanoxie, diese wiederum kann eine Myokardkontraktur auslösen.

zu IIa.: Ein schweres Thoraxtrauma mit wesentlicher Herzdislokation kann zum Abriß einer Coronarie an der Aorta führen. Neben einer Herzbeuteltamponade tritt ein Herzinfarkt im Versorgungsgebiet der Kranzarterie auf (BEHRENHOF, 1966).

zu IIb.: Häufiger als der Coronarabriß ist die post-

traumatische Stenose. Setzt eine Gewalteinwirkung an einem Coronarast eine Intimaläsion, so kann es an dieser Stelle zur Entwicklung einer Thrombose und/oder eines Intimaödems kommen. Folge ist die kritische Stenosierung der Kranzarterie (BÜCHNER, 1974).

Über einen transmuralen Infarkt bei einem vorher herzgesunden 19-jährigen Mann durch traumatischen Verschuß des R. circumflexus berichten OREN et al. (1976). Nach FRIEDBERG (1966) ist der Nachweis einer verletzten oder stenosierten Herzkranzarterie bei sonst normalen Coronarverhältnissen beweisend für die traumatische Entstehung des Befundes. Besonders gefährdet für den traumatischen Coronarverschluß sind Personen mit Arteriosklerose.

Einerseits sind atheromatöse Plaques durch geringere Traumen zu schädigen, als normale Gefäßintima, zum anderen besteht eine Vorstenosierung, und es bedarf nur einer minimalen Thrombosierung oder Gefäßwandaufquellung, um einen totalen Verschuß herbeizuführen (KAISER und SCHWACKE, 1973; LICHTLEIN, 1968). Der Restbefund nach Coronarthrombose ist eine Intimanarbe, wenn der Verschuß rekanalisiert wurde. Das Intimaödem hinterläßt keine Residuen (BIERNER et al., 1977).

zu IIc.: Für die Commotio Cordis, die Form der traumatischen Herzschädigung, die sich nur in flüchtigen Störungen des Erregungsablaufs, nicht in bleibenden Myokardschäden äußert, sind coronare Spasmen als Ursache gesichert (SCHLOMKA, 1934). Spastische Gefäßverengungen sind in allen Abschnitten des Coronarnetzes, von größeren Kranzästen bis zu den Arteriole-
len möglich. Sie treten auf bei Coronarangiographien durch mechanische Gefäßirritation, bei Epileptikern im Anfallsbeginn und als Ursache der Prinzmetal-Angina (HORT, 1969).

Nach KASTERT (1935) können Coronarspasmen, insbesondere auch traumatischer Genese, zu langdauernden anoxischen Zuständen der Herzmuskulatur führen, bis hin zur Myokardnekrose. Auch KAISER (1959) und KATTUS (1976) teilen diese Auffassung, betonen allerdings, zur Entstehung von Nekrosen seien begünstigende Faktoren notwendig. Sie nennen Streß, Erschöpfung, Coronarsklerose und Intoxikation.

Völlig gegen die Möglichkeit infarktauslösender Spasmen an Coronarien spricht sich GROSSE-BROCKHOFF (1960) aus. Seiner Meinung nach läßt der histologische Aufbau der Kranzgefäße, die zum Teil eine breitere Intima als Media besitzen, Stenosen für die Dauer, die zur Ausbildung von Nekrosen nötig ist, nicht zu. In diesem Zusammenhang berichten BIERNER

et al. (1977) über coronarographisch gesicherte Intimaödeme, die nach Gefäßspasmen auftraten, also die gefäßverschließende Wirkung der Coronarspasmen verlängerten. Der temporäre Verschuß des Kranzgefäßes durch Spasmus führt zu einer Intimairritation. Als Reaktion darauf kommt es zum Intimaödem.

zu IIIa.: Luftembolie nach Trauma als Ursache von Herzinfarkten beschreibt SCHLOMKA (1934). Über ein interstitielles Lungenemphysem gelangte Luft in zerrissene Lungengefäße und von dort ins linke Herz.

MEESSEN (1955) untersuchte Multitraumatisierte und fand in 30 % der Fälle Fettpfröpfe in Hirnarterien, davon bei 5 % sogar schwerer Ausprägung. Er weist deshalb bei verunglückten Personen mit Knochenbrüchen auf die Möglichkeit eines Herzinfarkts durch Fetterembolie hin.

zu IIIb.: Nach einem Thoraxtrauma können Reflexe von der Hautoberfläche oder über viscerale Bahnen, z.B. N. vagus, über das ZNS Effekte im Sinne eines Schocks auslösen. Myokardareale, die beim Trauma mechanisch irritiert wurden, in denen die Gewaltwirkung selbst aber nicht zum Gewebsuntergang führt, sind in diesem Fall besonders nekrosegefährdet.

Eine Myokardschädigung entsteht erst durch Zusammenwirken von myokardieller Reaktion im Sinne einer Commotio Cordis und Kreislaufzusammenbruch (DERRA, 1959).

Die Myokardkontraktur und -ruptur haben die mechanische Vorschädigung der gesamten späteren Nekrosezone, in unseren Fällen des linksventrikulären Vorderwandbereichs, zur Voraussetzung. Hinweise auf ein für diese Schädigung adäquates Trauma gibt es in beiden Fällen nicht. Die in Fall I dokumentierte und in Fall II wahrscheinliche Gewalteinwirkung auf den Thorax verlief jeweils ohne äußerlich sichtbare Anzeichen dieses Vorgangs, was selbst unter Berücksichtigung prädisponierender Faktoren angesichts der Größe der vorliegenden Myokardschwielen die Kontraktur oder Ruptur der Kammerwandmuskulatur als Ursache des Gewebsuntergangs unwahrscheinlich erscheinen läßt. Außerdem erklären beide Mechanismen die enge Beziehung, in der die Nekrose zum Verlauf des R. descendens anterior steht, nicht.

Ein Kreislaufzusammenbruch ist in keinem Fall beschrieben. Im Fall II trat ein Kammerflimmern einige Stunden nach der Diagnose eines Herzinfarkts auf. Ein Zusammenhang mit einem Trauma war nicht gegeben. Eine nachträgliche Erweiterung des Nekrosebereichs

kann nicht ausgeschlossen werden, aber ursächlich war der Herzstillstand für den Gewebsuntergang nicht.

Die Lokalisation der Myokardschwielen weist auf eine Irritation des R. descendens anterior hin. Bei dem 24-jährigen Polizisten fand sich eine minimale post-embolische Intimanarbe distal des Abgangs des R. diagonalis. Ein Gefäßverschluß an dieser Stelle ist zu weit peripher lokalisiert, um eine Nekrose des gefundenen Ausmaßes zu verursachen. Es muß eine Entstehung zeitlich nach dem Infarkt ereignis angenommen werden durch abgelöstes Material vom beschriebenen Abscheidungsthrombus im linken Ventrikel. Ein Auftreten zeitlich vor der Nekrose kommt wegen fehlender Hinweise auf Erkrankungen, die eine Thrombose oder Embolie eines Coronarastes verursachen könnten, nicht in Betracht. Die im Fall I beschriebene 10-20 % Stenose im Anfangsteil des R. descendens anterior ist arteriosklerotischer Art und bei einem zum Zeitpunkt seines Todes 48-jährigen kein Seltenheitsbefund (EDER und GEDIGK, 1976). Sie ist nicht Ursache der Nekrose.

Die Fettembolie setzt einen Knochenbruch voraus, die Luftembolie eine Traumatisierung der Lungen. Für beides bestand kein Anhalt, so daß die Myokardschädigung nicht darauf zurückgeführt werden kann.

Da im Anfangsteil des R. descendens anterior, der Stelle, an der eine Stenosierung erfolgt sein müßte, um eine Nekrose der gesamten linksventrikulären Vorderwand zu induzieren, keine Residuen eines Verschlusses vorlagen, sind funktionelle Coronarveränderungen als Ursache der Myokardschädigungen zu diskutieren. Ein primär traumatisch bedingtes Intimaödem, oder ein auf der Grundlage eines Coronarspasmus entstandenes Intimaödem kommen in Betracht. Die Unterscheidung, ob ein Spasmus vorlag, oder ob die traumatische Irritation der Gefäßinnenschicht direkt eine Intimaquellung nach sich zog, ist postmortal nicht mehr möglich, weil in beiden Fällen eine totale Rückbildung der Stenose erfolgt. Da aber der auslösende Faktor des Spasmus und des Ödems das direkte Coronartrauma ist, liegt wahrscheinlich eine Kombination beider Wege als Ursache für die Nekrosen in den geschilderten Fällen vor. Ein Trauma des R. descendens anterior ist wegen der Lage dieses Coronarastes im Bereich der absoluten Herzdämpfung, also der Stelle, die der Thoraxinnenwand ohne interponiertes Lungengewebe direkt anliegt, besonders leicht möglich. Eine durch körperliche Erschöpfung bedingte gesteigerte Gefäßirritabilität lag in beiden Fällen vor. Eine relativ hohe Thoraxelastizität (Alter der Betroffenen) begünstigte die Kraftübertragung.

Die Untersuchung der Pathogenese der traumatischen Herzschiidigung nach stumpfer Gewalt hat gezeigt, daB diese im Sinne der Definition von DOERR (1977) als traumatische Herzinfarkte bezeichnet werden k6nnen. Grundlegende Ursache der Nekrosen ist die Hypoxie, ein eigenes pathogenetisches Prinzip f6r traumatische Myokardnekrosen besteht nicht.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Fälle zweier Männer im Alter von 24 und 34 Jahren werden beschrieben, bei denen erworbene Herzwandaneurysmen im Bereich großer Myokardschwielen der linksventrikulären Vorderwand, dem Versorgungsgebiet des R. descendens anterior, vorliegen.

Es handelt sich um echte, chronische Herzwandaneurysmen, die sich radiologisch als 'anatomische', pathologisch-anatomisch als major-Typ-Aneurysmen darstellen.

Abnorme Coronarverläufe, entzündliche Myokarderkrankungen, Arteriosklerose, Thrombose oder Embolie als Ursache der Myokardnekrose werden ausgeschlossen.

Es wird die Diagnose einer traumatischen Herzschädigung in beiden Fällen gestellt und formalpathogenetisch durch Gesetze der Mechanik belegt.

Die Untersuchung der Ätiopathogenese berücksichtigt besonders den unauffälligen Coronarbefund am R. descendens anterior, und ergibt als wahrscheinliche Ursache der Myokardnekrosen einen funktionellen Gefäßverschluß durch die Kombination von coronaren Spasmen mit Intimaödem.



Abb. 1: Rö.-Thorax 1971, nach links ausladendes, gerundetes, nicht vitientypisch konfiguriertes Herz; Lungengefäßstruktur normal, Lungensinus frei von Verschattungen; knöcherner Thorax ohne Anzeichen von Verletzungen



Abb. 2



Abb. 3

Abb. 2 und 3: Selektive Coronarangiographie 1971,
A. coronaria dextra in zwei Ebenen; in sämt-
lichen Abschnitten ungehinderte Kontrast-
mittelpassage, glattwandige Gefäßbegrenzung,
keine Darstellung von Wandunregelmäßigkeiten

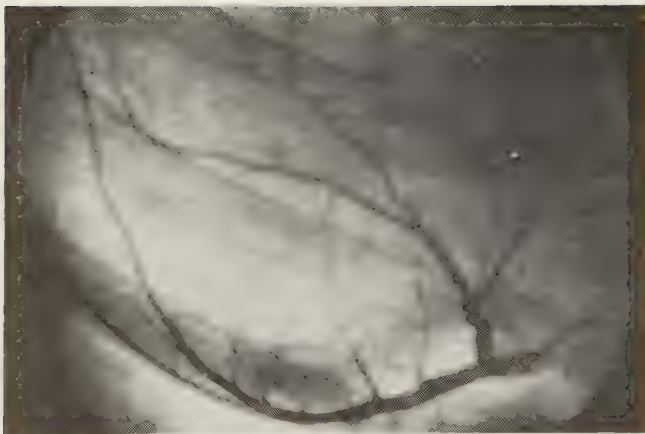


Abb. 4

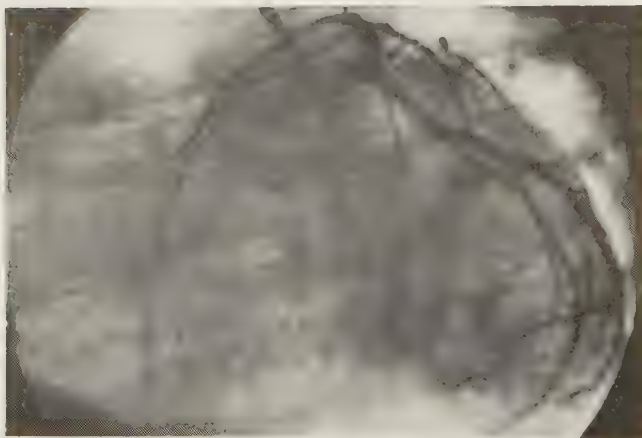


Abb. 5

Abb. 4 und 5: Selektive Coronarangiographie 1971,
A. coronaria sinistra (R. descendens anterior
und R. circumflexus) in zwei Ebenen; bis in
alle Seitenäste ungehinderter Kontrastmittel-
durchfluß, glattwandige Gefäßbegrenzung,
keine Kaliberschwankungen



Abb. 6: EKG 1973 (registriert auf 3-Weg-Schreiber),
Normaltyp, Sinusrhythmus, ventrikuläre
Extrasystolen, R-Verlust in V2 und V3,
tiefes Q in V4, ST-Strecken normal bis
gesenkt, negative und biphasische T-Wellen
in V5 und V6



Abb. 7: Querschnitt durch die spitzennahe Ventrikel-
ebene; Herzwandaneurysma: Exzessive Erweite-
rung des linken Ventrikels im Vorderwandbe-
reich; Myokardschwiele der Vorder- und spitzen-
nahen Hinterwand im Versorgungsgebiet der R.
descendens anterior; Restmyokard hypertrophiert

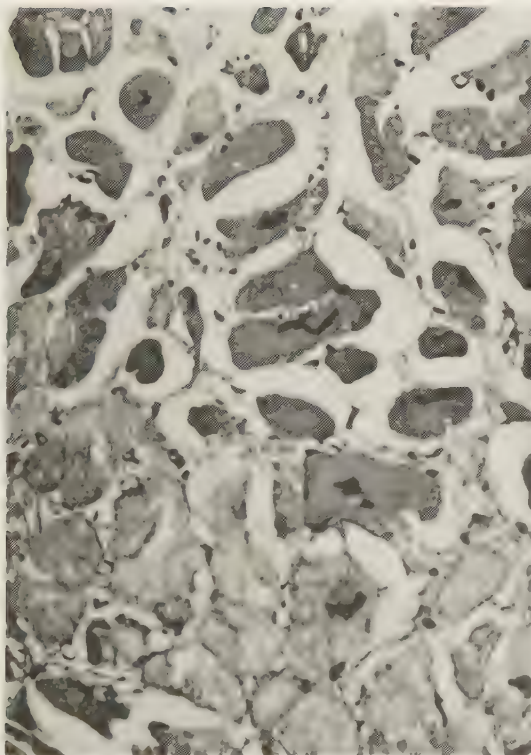


Abb. 8: Frische Einzelzellnekrosen mit Verklumpung
des Zytoplasma (= dunkelgrau) und Pyknose
der Kerne (= tiefschwarz). Ausgedehntes
interstitielles Ödem, diskrete interstitielle
Fibrose. Restmyokard in linksventrikulärer
Vorderwandschwiele
Formalin, HE, Vergr. 1600 x



Abb. 9: Postmortales Coronarogramm, Herz von dorsal; alle Coronarien frei durchgängig, nicht kritisch stenosiert; im Anfangsteil der A. coronaria dextra und des R. descendens anterior 10 - 20 % Stenosen; R. descendens anterior umfaßt die Herzspitze

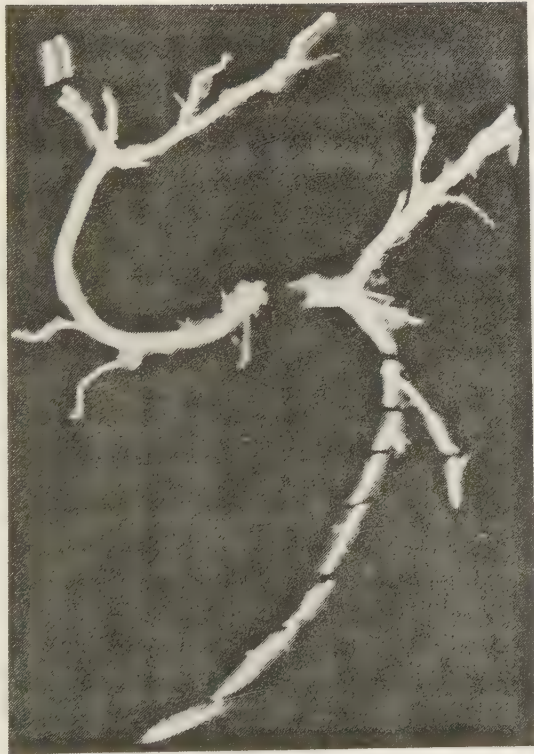


Abb. 10: Isolierte röntgenologische Darstellung der freipräparierten, kontrastmittelgefüllten Coronarien. Wandunregelmäßigkeiten im Anfangsteil der rechten Kranzarterie, im weiteren Verlauf eine geringgradige Stenose. Im R. descendens anterior distal des Abgangs des R. diagonalis eine 2 cm lange mäßiggradige Stenose. Alle anderen dargestellten Kranzäste ohne pathologische Veränderungen



Abb. 11: Geringe halbmondförmige, exzentrische Coronararteriosklerose (= grau) im Anfangsteil des Ramus descendens anterior. Lumen prall gefüllt mit Gelatine (Kontrastmittel). Postmortales Coronarogramm, Ramus descendens anterior, Formalin, EvG, Vergr. 50 x

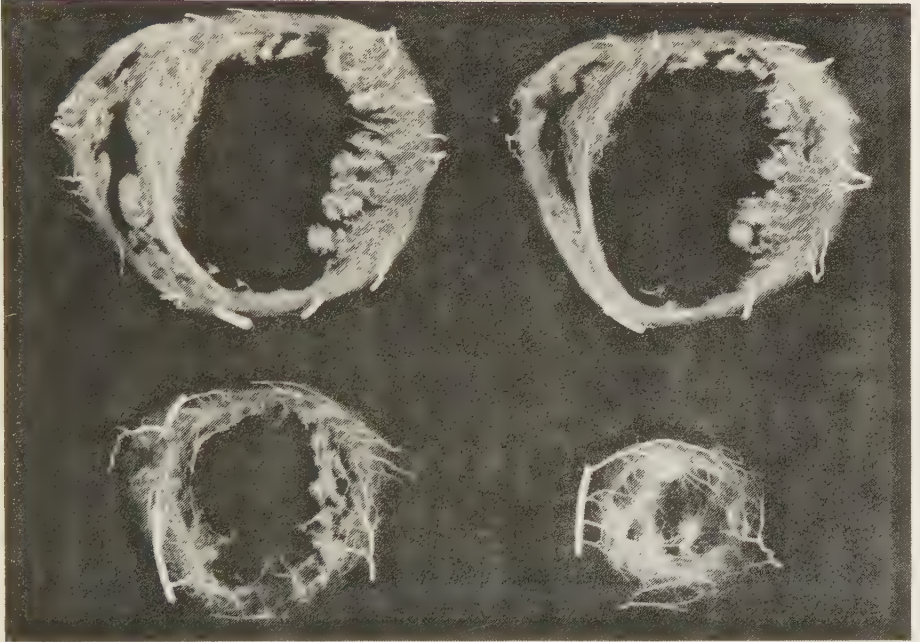


Abb. 12: Querschnitte durch die Ventrikelebene des Herzen; exzessive Erweiterung des linken Ventrikels an der Vorderwand; spitzennahe Vorder- und Hinterwand subtotal devaskularisiert

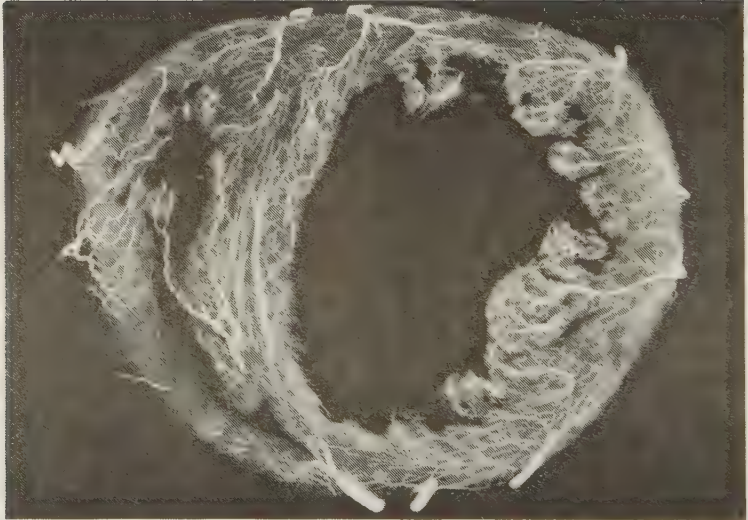


Abb. 13: Querschnitt durch die Ventrikelebene des Herzen wenig unterhalb der Basis; normale Gefäßversorgung des Myokard, kleine sub-epikardiale Kranzäste und intramurale Arteriolen ohne pathologische Veränderungen

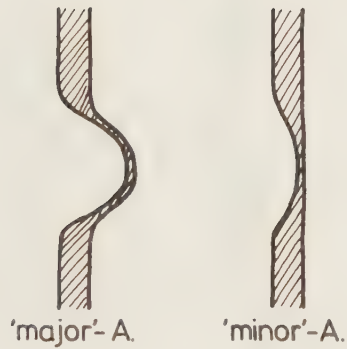


Abb. 14: Die postmortale Kammeraussackung, die eine Vorwölbung über die normale Herzsilhouette zeigt, heißt 'major'-aneurysm. Besteht nur eine Herzerweiterung durch Verschmälerung der Herzwand, ohne Vorwölbung nach außen, so liegt ein 'minor'-aneurysm vor

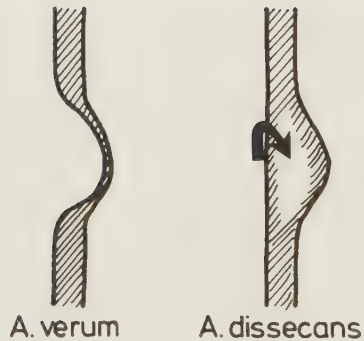


Abb. 15: Beim echten Herzwandaneurysma ist der gesamte Kammerwandquerschnitt ausgebeul-
tet. Beim Aneurysma dissecans, einer Form
des falschen Aneurysma, ist nur ein Teil
des Wandquerschnitts nach außen gewölbt

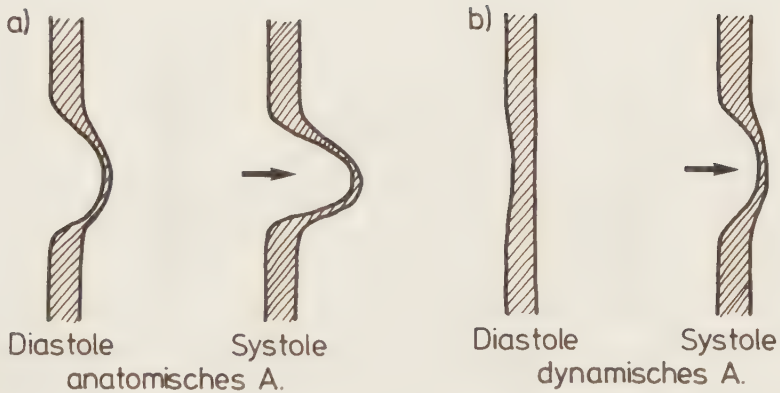


Abb. 16 a, b: Beim anatomischen Herzwandaneurysma ist in jeder Phase der Herzaktion eine Ausbuchtung zu beobachten. Das dynamische Herzwandaneurysma ist nur in der Systole als Vorwölbung über die normale Herzsilhouette zu erkennen

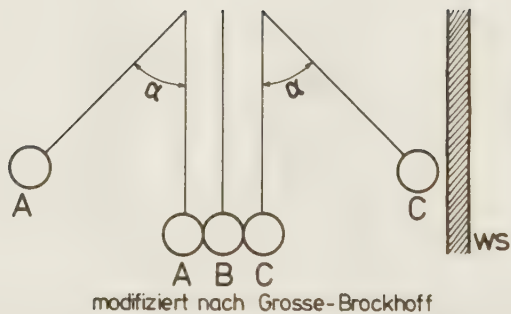
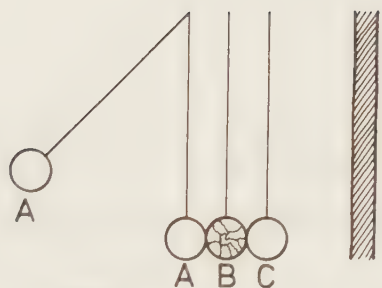


Abb. 17: Unter der Voraussetzung idealer Elastizität der Kugeln A - C ist der Ausschlag von C gleich der Auslenkung von A. Eine auf den Thorax wirkende Kraft würde verlustlos auf das Herz übertragen



modifiziert nach Grosse-Brockhoff

Abb. 18: Um die Vorgänge bei der Rippenfraktur darzustellen, wird angenommen, an der Stelle der ideal elastischen Kugel B sei ein Ei eingefügt. Wenn dieses unter der Gewalteinwirkung A zerbricht, bleibt die Kugel C bewegungslos. Die Kette der Kraftübertragung ist unterbrochen

LITERATURNACHWEISE

- ARNOLD J (1894) Über angeborene Divertikel des
Herzens. Virchows Arch Path Anat 137:
318-329
- ARONDEL E, OLIVIER J (1963) Infarctus du myocarde
et angine de poitrine d'origine traumatique.
Ann Med Leg 43: 57-61
- BARRAINE R, THEVENET R, CASTEIGT JM, BENABBOU M,
ROUSSEAU G (1976) L'infarctus du myocarde
d'origine traumatique. Ann Cardiol Angeol
(Paris) 25: (6) 503-509
- BEHRENHOF K (1966) Beitrag zur Problematik des
stumpfen Herztraumas. Med Welt 17: 459
- BIERNER M, FLECK E, LICHTENSTEIN Z, KERKMANN B,
SPÄTH M, RUDOLPH W (1977) Angina pec-
toris und Myokardinfarkt bei normalen
Koronararterien. Herz 2: 224-230
- BLOOR CM (1978) Cardiac Pathology (Philadelphia,
Toronto): 211, 367-383

BÖHMIG R (1941) Pathologisch-anatomische Befunde
bei drei Todesfällen nach Commotio Cordis.
Z Kreislaufforschung 33: 73

BÜCHNER F, GRUNDMANN E (1967) Spezielle Pathologie
4. Auflage (München, Wien, Berlin): 41

CAMILLERI JP, FABIANI JN, DELOCHE A, GURDJAN C
(1975) Histochemische und enzymhisto-
chemische Untersuchung am experimentellen
Infarkt der Ratte nach permanenter oder
temporärer Ligatur der linken Kranzarterie.
Virchows Arch A path Anat und Histologie
366: 149-175

CAMILLERI JP, JOSEPH D, DELOCHE A, FABIANI JN,
SCHLUMBERGER M, RELLAND J, CARPENTIER A
(1976) Veränderungen der Mikrozirkulation
nach früher Reperfusion beim experimentel-
len Herzinfarkt. Virchows Arch A path Anat
und Histologie 369: 315-333

CHEITLIN MD, MC ALLISTER HA, DE CASTRO CM (1975)
Myocardial infarction without arterio-
sclerosis. JAMA 231: (9) 951-959

- DERRA E (1959) Traumatische Schäden des Herzens
und seines Beutels. in: Handbuch der
Thoraxchirurgie Bd II (Berlin, Heidelberg,
New York): 1043-1133
- DOERR W (1963) in: DOERR W, BARGMANN W. Das Herz
des Menschen Bd II (Stuttgart): 718
- DOERR W (1974) Organpathologie Bd I (Stuttgart): 1-42
- DOERR W (1977) The Pathogenesis of Cardiac Infarction.
Virchows Arch A path Anat und Histologie
337: 177-190
- DRESE G, HEINICKE G (1967) Posttraumatische Herz-
wandaneurysmaruptur beim Kleinkind.
Zbl allg Path und path Anat 110: 386-391
- EDER M, GEDIGK P (1975) Lehrbuch der allgemeinen
Pathologie und pathologischen Anatomie
(Berlin, Heidelberg, New York): 320
- EWERT H (1969) Die traumatischen Veränderungen
des Herzens. in: FISCHER AW, HERGERT R,
MALLOWITZ G Das ärztliche Gutachten im
Versicherungswesen Bd I (München): 519

FRIEDBERG CK (1966) Diseases of the Heart (Philadelphia, London): 789-792, 1679-1704

GROSSE-BROCKHOFF F (1955) Herztraumen durch stumpfe Gewalteinwirkung. Langenbecks Arch für klin Chir 282: 301-313

GROSSE-BROCKHOFF F, KAISER K (1960) Herzschiidigung durch stumpfe Gewalteinwirkung. in: Handbuch der inneren Medizin Bd 9/2 4. Auflage (Berlin, Göttingen, Heidelberg): 462-542

HORT W (1969) Herzinfarkt Grundlagen und Probleme (Heidelberg, Berlin, New York): 78

KAISER K, SCHOEN H (1959) Zur Begutachtung indirekter traumatischer Herzschiidigungen. Dtsch Med Wschr 84: 147-154

KAISER J, SCHWACKE H (1973) Traumatischer Herzinfarkt beim Fußballspiel. Z Kardiologie 62: 805

KASTERT J (1935) Pathologisch-anatomische Veränderungen am Herzmuskel bei experimenteller Commotio Cordis. Virchows Arch path Anat 305: 494

- KATTUS AA (1976) Coronary artery spasm A new appraisal. Am Review Med 27: 69
- KETTLER LH (1976) Lehrbuch der speziellen Pathologie (Jena): 60-64
- KILLEN DA, GOBBEL WG, FRANCE R, VIX A (1969) Posttraumatic aneurysm of the left ventricle. Circulation 39: 101-108
- KISSANE R (1952) Traumatic heart disease Non penetrating injuries. Circulation VI: 421
- KUHN E (1969) Herz- und Kreislaufschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung. in: FISCHER AW, HERGERT R, MALLOWITZ G Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen Bd II (München): 230
- LICHTLEN P, KROMBACH D, SCHAD N (1968) Infarkt und Herzwandaneurysma bei jugendlichen Sportlern. Schweizer Med Wschr 98: 1967
- MEESSEN H (1955) Pathologisch-anatomische Befunde bei Herztrauma. Langenbecks Arch und dt Z Chir 282: 288-300

MEESSEN H, POCHE R (1963) in: DOERR W, BARGMANN W
Das Herz des Menschen Bd II (Stuttgart): 644

MÖTTÖNEN M, KARKOLA K, NIEMINEN L, BJONDAHL K
(1972) Histochemische und histologische
Untersuchung des Rattenmyokard im Anschluß
an eine mechanische Kompression. Exp Path
(Jena) 7: 159-165

MOURDJINIS A, OLSEN E, RAPHAEL MJ, MOUNSEY JPD
(1968) Clinical diagnosis and prognosis
of ventricular aneurysm. Brit Heart J
30: 497

OLSEN EGJ (1973) The Pathology of the Heart
(New York): 61

OREN A, BAR-SHLOMO B, STERN S (1976) Acute coronary
occlusion following blunt injury to the
chest in the absence of coronary arterio-
sclerosis. Am Heart J 92: (4) 501

PARKINSON J, BEDFORD DE, THOMSEN WAR (1938) Cardiac
aneurysm. Quarterly J Med 7: 455-478

PIPER W (1974) Innere Medizin (Berlin, Heidelberg,
New York): 108

ROSENKRANZ KA (1972) Die traumatische Herzschi-
digung Teil I. Herz Krs1 4: 245-249

ROSENKRANZ KA (1972) Die traumatische Herzschi-
digung Teil II. Herz Krs1 4: 301-308

REGAN TJ, WU CF, WEISSE AB, MOSCHOS CB, AHMED SS
(1975) Acute myocardial infarction in
toxic cardiomyopathy without coronary
obstruction. Circulation 51: 453-461

SANDRITTER W, THOMAS C (1970) Makropathologie
(Stuttgart, New York): 29

SCHLOMKA G (1934) Commotio Cordis und ihre Folgen.
Erg inn Med und Kinderh 47: 1

SIDD JJ, KEMP HG, GORLIN R (1970) Acute myocardial
infarction in a nineteen-year old student
in the absence of coronary obstructive
disease. New Engl J Med 282: 1306-1307

STERNBERG M (1914) Das chronische partielle Herz-
wandaneurysma (Wien): 76

STOLTE M (1976) Koronare "small vessel disease".
Medizin 4: (13) 1310

- SZENDE B, BÖRSZÖNYI M, LAPIS K, SZABO Z, RENYI-VAMOS F (1972) Elektronenmikroskopische Veränderungen am Myokard des Menschen und des Hundes nach mechanischen und elektrischen Eingriffen zum Zwecke der Resuscitation. Exp Path (Jena) 6: 310-324
- TOLOT, F (1954) Aneurysma du coeur chez un jeune sujet par contusion thoracique. Travaux du 27. Congr Internat de Med du travail Med leg et Med soc de Langue franc: 198
- TRICOT R, GUERNOT C, GRAISELY B, VAUTIER P (1975) Apropos d'un cas d'infarctus du myocarde d'origine traumatique avec aneurysme ventriculaire. Coeur Med interne 14: (3) 469-475
- VAN TASSEL RA, EDWARDS JE (1972) Rupture of the heart complicating myocardial infarction. Chest 61: 104
- VEITH G (1943) Pathologisch-anatomische Befunde bei Herzschädigung durch stumpfe Gewalt. Beitr Path Anat 108: 315

VOSSSCHULTE K, LASCH HG, HEINRICH F (1979) Innere
Medizin und Chirurgie (Stuttgart):73

ZIMMERMANN KG, KEISER G, SCHOENBECK M (1975) Zur
Ätiologie des jugendlichen Herzinfarkts.
Praxis 64: (50) 1607-1611

ZIMMERMANN KG (1976) Herzinfarkt als Unfallfolge.
Dtsch Med Wschr 101: (39) 1425-1428

ZIMMERMANN KG (1978) Der traumatische Herzinfarkt
als versicherungsrechtliches Problem.
Lebensversicherungsmedizin 4: 95-97

LEBENS LAUF

Am 20.11.1954 wurde ich als erstes von vier Kindern des Schmiedes Paul Hinrichs und seiner Ehefrau Ursula Hinrichs, geb. Janssen, in Emden geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule von 1961 - 1965 trat ich in das Johannes-Althusius-Gymnasium in Emden ein, wo ich im Mai 1973 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1973/74 studierte ich Mathematik an der Universität Hamburg. Im Sommersemester 1974 begann ich mein Studium der Humanmedizin an der Universität Erlangen-Nürnberg, das ich mit dem Bestehen des III. Abschnitts der Ärztlichen Prüfung am 26.11.1980 abschloß.

Seit dem 1.5.1981 bin ich als Assistenzarzt am Institut für Anästhesiologie der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Professor Dr. med. E. Rügheimer) beschäftigt.

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197